

ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ХАММЕНА-РИЧА

Солодкова И.В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) или синдром Хаммана-Рича - относительно распространенная легочная патология человека, из всех форм легочных фиброзов на идиопатические приходится около 10%. В МКБ-10(1993 г.) они обозначены индексом j 84.0 - «Другие интерстициальные легочные болезни с упоминанием о фиброзе». Сегодня можно назвать около 200 заболеваний, имеющие рентгенологические признаки двухсторонней диссеминации, что составляет 20% всех заболеваний легких, поэтому относить их к группе редких болезней, как это делалось ранее, уже нельзя. Однако в настоящее время диагностика ИФА для практического врача представляет большие трудности, ошибки при диагностике составляют 75-80%, а адекватную специализированную помощь больные получают через 1,5-2 года после возникновения первых признаков заболеваний [1].

Цель исследования. Проанализировать клинику и диагностику ИФА у больных проходящих лечение в отделении пульмонологии ВОКБ г. Витебска.

Материалы и методы. Использовались данные клинико-лабораторных исследований отделения пульмонологии ВОКБ.

Результаты и обсуждение. За 2007 год в отделении пульмонологии ВОКБ прошли лечение 13 больных с установленным диагнозом ИФА. Средний срок лечения составил 15,6 дней. В 1999 г. принято соглашение Американского торакального общества и Европейского респираторного общества по ИФА, сущность которого сводится к тому, что ИФА следует называть заболеванием с морфологической картиной обычной интерстициальной пневмонией. Формально набор клинических признаков ИФА весьма ограничен: одышка, кашель, кровохарканье.

Основная методика диагностики при подозрении на ИФА остается обзорная рентгенография, однако она дает 50% ошибок. Компьютерная томография в 90% случаев позволяет поставить диагноз интерстициальной пневмонии, однако более точным методом исследования является нелинейная компьютерная томография [2]. Функциональные исследования легких вносят свой вклад в диагностический процесс путем оценки стадии болезни и характера прогрессирования. Иммунобиологические методы диагностики способствуют установлению активности иммунопатологического процесса при определении ЦИК, иммуноглобулинов. Микробиологические методы способствуют

установлению этиологии инфекционных интерстициальных болезней легких путем проведения полимеразной цепной реакции. Бронхологические методы исследования позволяют произвести лаваж с подсчетом клеточных элементов, а так же провести различные виды биопсии (трансбронхиальную биопсию легких, трансторакальную, видеоторокоскопическую, открытую биопсию), что позволяет морфологически верифицировать диагноз.

В США для верификации диагноза используется клиновидная резекция легких [3].

В качестве примера приводим результаты собственных наблюдений. Больная Б. 1952 г.р. проходила лечение в пульмонологическом отделении ВОКБ с 06.03.08 г. по 21.03.08 г. Поступила с жалобами на прогрессирующую одышку, общую слабость, редкий кашель со скудной мокротой. Считает себя больной с ноября 2007 года, когда без видимой причины появилась выраженная одышка, слабость. При обращении к лечащему врачу был выставлен диагноз «острый бронхит». Лечение в течение двух недель антибактериальными препаратами эффекта не дало, однако больничный лист был закрыт. Через две недели больная повторно обратилась к лечащему врачу с такими же жалобами. Повторно был выставлен диагноз «острый бронхит». Лечение результатов не принесло, и больная была госпитализирована в терапевтическое отделение Центральной районной больницы, где был выставлен диагноз «острая внегоспитальная двухсторонняя нижнедолевая пневмония», по поводу чего больная проходила курс антибактериальной терапии в течение трех недель. В конце декабря повторно госпитализирована с таким же диагнозом в ЦРБ. Лечение в течение двух недель успеха не принесло, и больная была направлена в онкодиспансер г. Витебска. После обследования онкопатология была исключена. В январе 2008 года больная была направлена в пульмонологическое отделение ВОКБ, где был выставлен диагноз ИФА, и подтвержден в г. Минске 20.02.08 года состоянием больной ухудшилось после перенесенного гриппа, усилилась одышка, повысилась температура тела, появился кашель. Больная госпитализирована в Чашницкую ЦРБ, где находилась на лечении до 06.03.08 г в связи с отсутствием эффекта от проводимого лечения была переведена в пульмонологическое отделение ВОКБ. При поступлении состояние больной тяжелое, кожные покровы бледные, лимфоузлы, доступные пальпации не увеличены, тоны сердца приглушены, 100 ударов в мин., АД 130/80. Дыхание через нос свободное, грудная клетка участвует в акте дыхания, при аускультации дыхание жесткое, в нижних отделах с обеих сторон легких выслушивается звучная крепитация «целлофановые хрипы», частота дыхания 22 в мин., при перкуссии над легкими выслушивается легочный звук, в нижних отделах притупление перкуторного звука. Язык чистый, влажный, живот при пальпации мягкий, участвует в акте дыхания, не вздут.

Печень пальпируется у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочевыделение свободное, безболезненное. Синдром поколачивания отрицательный с обеих сторон. В связи с тяжестью состояния больная находилась в реанимационном отделении ВОКБ с 06.03-10.03.08 г.

Данные лабораторного исследования. Анализ крови 11.03.: СОЭ-42 мм/час; Нв-161 г/л; $\alpha 2,5 \cdot 10^{9/l}$ эр $5,4 \cdot 10^{12}/л$; П-1%, С-86%, Э-1%, Б-1% Л-7%; М-4%; тромбоциты $353 \cdot 10^{9/l}$

Биохимический анализ крови: Глюкоза-10,3 ммоль/л, общ. белок-60 г/л,

мочевина 5,4 ммоль/л, билирубин 18,0/3,0 ммоль/л, АЛТ 20 ед/л, АСТ 44 ед/л. Коагулограмма: АЧТВ-49 сек., фибриноген -3,33 г/л; фибрин 15 г/л; фибриноген В отр.

Общий анализ мочи: Цвет соломенно-желтый, прозрачность полная, реакция кислая, уд. вес -1015, белок -нет, лейкоциты 1-2 в поле зрения

Иммунограмма Т-лимфоциты(Е-рок)-43%, Т-лимфоциты акт.-22%; Тх(СД4)-23%; Тс(СД8)-20%, ИРИ-1,15; В лимф -16%, IgG-22,98г/л; IgA-3,0 г/л; IgM-1,8 г/л; ЦИК-91; ФЧ-13,1.

На серии рентгенограмм Rtg №1301 от 24.02.08 диффузное изменение легочного рисунка по типу сетчатого фиброза, больше в средних и нижних отделах. Малоинтенсивные очаговые тени на фоне фиброза. Корни не дифференцируются. Высокое стояние куполов диафрагмы, синусы прослеживаются, сердце увеличено в поперечнике. Заключение: фиброзирующий альвеолит Компьютерная томография №251 от 06.03.2008, заключение двухсторонняя полисегментарная интерстициальная пневмония Фиброзирующий альвеолит.

Учитывая возраст пациентки моложе 50 лет, постепенное начало необъяснимой одышки при нагрузке продолжающееся более 3 месяцев, наличие двухсторонних инспираторных хрипов в нижних отделах легких «целлофановых», исключение известных причин интерстициальных болезней легких, наличие при компьютерной томографии двухсторонних ретикулярных теней в нижних отделах легких с минимальными проявлениями «матового стекла», наличие лабораторных данных позволило выставить диагноз ИФА без морфологического подтверждения. Лечение гормональными препаратами, верошпироном дало положительные результаты, больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Выводы.

1. Диагностика ИФА должна проводиться в специализированных центрах, располагающих техническими возможностями.

2. Необходим тщательный анализ анамнеза заболевания и клинической симптоматики.

3. Необходим мультидисциплинарный подход к верификации диагноза, проведение компьютерной томографии, компьютерной томографии с нелинейной диагностикой, исследование биопсийного материала.

Литература

1. Илькович М.М. Интерстициальные болезни легких. М. Медицина, 1998, с.109-318
2. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International Statement // AM J Respir Crit. Care Med. -2000. -№161. -С.646-64.
3. Нестеров В.И. Компьютерная нелинейная диагностика. М.: Медицина 2001